Ueber
Myositis ossificans

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Erwin Kaufmann
approb. Arzt in Berlin.

Tag der Promotion: 10. Dezember 1929

Berlin 1929

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Friedrich
Referent: Köhler
Korreferent: Hildebrandt

Meiner Mutter

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/uebermyositisoss0005unse

Myositis ossificans

Die Krankheit, welche sich durch das Erscheinen von echtem Knochen mitten im Muskel auszeichnet, bezeichnet man seit Münchmeiers Arbeit im Jahre 1869 als Myositis ossificans. Nach Wiesenthal soll Dusch 1860 zuerst von Myositis ossificans gesprochen haben.

Man unterscheidet zwei Formen, von denen die eine, äußerst seltene, wegen ihres fortschreitenden Charakters und ihrer Ausdehnung über den ganzen Körper als progressiva multiplex bezeichnet wird, und die andere, bei welcher die Knochenbildung auf einen Muskel oder eine Muskelgruppe beschränkt bleibt, als circumscripte Form. Bei der circumscripten Art muß man nach den auslösenden Ursachen wiederum verschiedene Gruppen unterscheiden, und richtet sich dabei am besten nach der Einteilung Gruca's. Danach gibt es

1. eine traumatische Form, und zwar als Trauma:
   a) stumpfe Gewalt,
   b) Luxation,
   c) Schußverletzung ohne Knochenverletzung,
   d) glatte Operationswunde;
2. eine chronische Form, darunter die sogenannten:
   a) Reitknochen, Kavallerieknochen, Bajonettierknochen,
   b) Berufsüberanstrengungen bei Tischlern, Sattlern, Bierfahrern und Feilenhauern,
   c) ohne nachweisliche Ursache (sehr fraglich);
3. infectiöse Form (nach Abscessen),
4. neurotische Form.

Als einmaliges grobes Trauma kommen die mannigfaltigsten Schädigungen in Frage. Sie zeichnen sich alle durch plötzlichen heftigen Stoß auf einen Muskel oder plötzliche, ruckartige Zerrung vom Gelenk her aus. Dabei wird die Hautdecke nicht durchtrennt, im Muskel jedoch bildet sich ein kräftiger Bluterguß. Am häufigsten beschrieben ist die traumatische Form nach Hufschlag, Pferdebiß und Bajonettstoß in der militärärztlichen Literatur. Schulz, welcher alle in der militärärztlichen Literatur von 1897—1903 beschriebenen Fälle sammelte, fand diese Verletzungen in 232 von 296 Fällen als Ursache. Weitere Ursachen sind Traumata beim Turnen, besonders beim Ausführen der Welle (Schulz 64 Fälle), beim Fußballspiel durch Stoß mit dem den Ball fehlenden Fuß (Bull, Schulz), durch Stoß beim Messerputzen (Bull), Fallen beim

Skilauf, heftiger Stoß durch den Sattel beim Aufbäumen und Hinfallen des Pferdes (Bowen), Treffer eines harten Schneeballs (Bull), Betriebsverletzungen und alle anderen Arten von Unfall. Ich selbst behandelte zwei Fabrikunfälle. Dem einen Arbeiter schlug ein abrutschender Hebebaumgriff gegen den Kiefer, dem anderen fiel eine Kukille auf den Oberschenkel. Stubenrauch beschreibt einen Fall, der durch Sturz beim Tanzen auftrat und einen weiteren nach Ueberfahren durch ein Automobil. Die bei weitem häufigste Form ist die nach **Luxationen**, besonders nach Ellengelenkluxation. Aber es bedarf nicht einmal der Luxation, wie Salger an mehreren Fällen zeigt. Er beschreibt einen eigenen Fall, bei dem durch das Auffallen eines Holzklobens auf einen Hebel eine „Rück-Stauchung" im Ellengelenk hervorgerufen wurde, welche anschließend zu einer ausgedehnten Myositis ossificans führte. Nach Frangenheims, Schulz' und Macholl's Statistiken führt ein großer Prozentsatz (80 %, 60 %, 55 %) von Ellengelenkluxationen, besonders wenn nach der Methode der Hyperextension reponiert wurde, zur Myositis ossificans. Erst neuerdings wies in seinem Referat Anschütz und in der Literatur Du Pant auf die häufige Erscheinung der Myositis ossificans nach Ellengelenkluxationen oder -distorsionen hin, obwohl heute die Methode der Hyperextension zur Reposition noch selten geübt wird. Auch D. E. Schulz meldet neuerdings drei Fälle, wo einfache, ruckartige Ueberstreckung zur Myositis ossificans führte. Hierher rechnen möchte ich auch die sogenannten Reitknochen, welche allgemein zur chronischen Form gezählt werden. Nach Schulz' Statistik fanden sich solche in 14 von 327 Fällen. Bowens Fall, wo ein Major und alter Reiter, der schon mehrfach Unfälle erlitten hatte, plötzlich nach einem heftigen Aufbäumen und Niedergehen des Pferdes eine Myositis ossificans erleidet, zeigt uns, daß ein einmaliges Trauma genügt. Ich halte die Ueberstreckung beim ungeschickten Aufsitzen, wobei der Oberschenkel im Hüftgelenk stark überstreckt wird, für das einmalige „Luxations-Trauma." Hierher gehört auch ein Fall von Strauß, bei dem sich nach luxatio claviculae supraacromialis eine Myositis ossificans im m. pectoralis entwickelte und Horvath's Fall, bei dem sich im Anschluß an eine übermäßige Abduction bei Myotomie wegen Little'scher Krankheit eine ausgedehnte Myositis ossificans einstellte. Regnier meldet eine Myositis ossificans nach Luxatio hum., Schulz nach distorsio hum.

Krieg, Morley und Nobla sammelten Fälle aus der Kriegschirurgie, welche zeigen, daß auch nach glatten **Schußverletzungen** fleischreicher Muskeln eine Myositis ossificans entstehen kann und zwar auch dann, wenn nachweislich der Knochen nicht verletzt wurde. Louis, Gellagher, Röpke, Rubesch und Fichtner meldeten zusammengerechnet 17 Fälle, bei denen sich **Muskelknochen in Narben** von Bauchoperationswunden fanden.

Die immer wieder festgehaltene **chronische Form** der circumscripten Myositis ossificans, welche auch Gruca's Einteilung festhält, läßt sich sicher auf wenige Fälle beschränken. Die sogenannten Reitknochen rechnete ich schon zu den Luxations-Traumata oder besser „Hyperextensions-Traumata". Zur chronischen Form rechnet man auch die Bajonettierknochen, welche durch Stoß mit dem Bajonett gegen den m. deltoideus, bizeps oder pectoralis entstehen, die Exerzierknochen, welche durch Aufschlagen des Gewehrs auf den m. pectoralis entstehen, und die Kavallerieknochen, die an der Außenseite des Oberschenkels durch Aufschlagen des Kavalleriesäbels hervorgerufen werden. Schon Schulz und Frangenheim bezweifelten, ob hier wirklich mehrfache Schädigungen vorliegen. Meines Erachtens liegt kein Grund vor,

hier mehrfache Stöße zu beschuldigen, der erste genügt, um die Myositis ossificans auszulösen. Das ist besonders leicht ersichtlich bei den durch den Rückschlag des beim Schuß schlecht eingesetzten Gewehres hervorgerufenen Exerzierknochen.

Uebrig bleiben dann nur die durch **Berufsschädigungen** hervorgerufenen Fälle. Bei den Schustern findet man vom Einsetzen des Leistens die sogenannten ossa praepubica Virchow's, bei den Bierfahrern Knochen in der Oberschenkelmuskulatur, welche dadurch entstehen, daß die Arbeiter die Bierfässer mit dem Oberschenkel auffangen, bei den Feilenhauern und Tischlern im Daumenballen entsprechend ihrer Tätigkeit. Schulz führt die Erkrankung der Bierfahrer auf ein einmaliges erstes Trauma zurück. Histologische Befunde der ossa praepubica fand ich nicht, so daß nicht ausgeschlossen erscheint, daß hier sehr harte Muskelschwielen vorliegen. Einige Autoren, wie Schulz, Frangenheim und Jefferson konnten durch Erfragen **kein Trauma** eruieren, doch sind diese Fälle so typisch, daß es sehr fraglich erscheint, ob wirklich kein Stoß, wie ihn jeder Mensch einmal erleidet, auslösend gewirkt hat. Auch Küttner konnte in seiner ausführlichen Literaturarbeit keinen einwandfreien Fall finden. Klapp beschreibt einen eigentümlichen Fall. Einem Patienten wurde ein Aderlaß wegen einer inneren Krankheit gemacht. Es entstand ein Bluterguß, der mit feuchten Verbänden usw. behandelt wurde. Sechs Wochen später kam es zu einer ausgedehnten Myositis ossificans, wie wir sie bei Luxationen sehen. Eine Verletzung von Muskeln oder Kapsel ist wohl in diesem Falle schwerlich auszuschließen; wäre dies doch der Fall, dann gäbe es wohl keine Myositis ossificans mehr, sondern höchstens noch ein Haematoma ossificans.

Von Gruca und Küttner sind Fälle von Myositis ossificans nach **Abscessen** aufgeführt; ich habe neue derartige Fälle in der Literatur nicht gefunden. Es dürfte sich um abscedierende Blutergüsse gehandelt haben, wie auch in einem Fall von Myositis ossificans progressiva, den letzthin Wiesenthal beschrieb, bei dem der beginnende Prozeß von Abscessen im Rücken ausging.

Mehrfach beschrieben und differental-diagnostisch schwierig sind die mächtigen Muskelknochen- und Exostosenbildungen, die nach **trophisch-neurotischen** Störungen an den Unterextremitäten auftreten. Nach den Veröffentlichungen Klapps, Küttners und Schulzes sehen wir diese ausgedehnten Knochenspangenbildungen bei Tabes, Syringomyelie, Myelitis transvers, Dementia paralytica und nach Querschnittverletzungen des Rückenmarks. Goldmann beschrieb jüngst einen solchen Fall, wo sich nach Fraktur des zweiten Lendenwirbels mächtige Knochenbildungen, die teils frei im Muskel lagen, teils fest am Knochen hafteten, in der Umgebung beider Hüftgelenke zeigten.

Befallen sind die meisten Muskeln des Körpers. Immer wieder kehrt die Beschreibung von Muskelknochenbildung im biceps internus und in der Umgebung des Ellengelenks. Macholl differenzierte die Ellengelenkluxationsknochen in drei Gruppen: 1. solche im Weichteilbereich der Humerus-Diaphyse, 2. solche im Bereich des Gelenkspaltes und 3. solche in Höhe der Vorderarmdiaphyse.

Nach Borchardt's, Strauß', Kienböcks und Vulpius' Statistiken ist am meisten befallen der m. quadriceps femor. Früher standen der m. biceps und deltoideus an zweiter Stelle. In der Nachkriegsliteratur sind diese beiden Muskeln schon seltener beschrieben, da die Bajonettstoß- und Exerzierschäden weggefallen sind. Es folgen dann in weitem Abstand die „Reitknochen in den Adduktoren", besonders von Strauß gesammelt. Die übrigen Muskeln sind nur vereinzelt

getroffen. Die Wadenmuskeln (Brower), die musc. iliaci und der psoas (Strauß, Horvath), die Bauchmuskeln (Louis, Gollagher, Röpke, Rubesch, Fichtner), der pectoralis (Strauß, Macholl, Frangenheim), latissimus dorsi (Jacob), der m. subclavius (Strauß), der stylohyoideus (Pollak), der m. scalenius und longus colli (Koda) sowie mehrmals der masseter (Frangenheim und eigener Fall).

Die **klinischen Erscheinungen** zeichnen sich durch große Gleichförmigkeit aus. Bei der circumscripten Form stellt sich meist 14 Tage bis 4 Wochen nach dem Trauma eine **Schwellung** ein, welche meistens leicht ödematösen Charakter zeigt. Die Stelle fühlt sich oft etwas heißer an als die Umgebung; die Allgemeintemperatur ist nicht oder nur ganz wenig gesteigert. Während manche Patienten über keinerlei Schmerzen klagen, sind andererseits oft heftige Schmerzen beschrieben, doch dürften die letzten sich durch die Nähe von Nervensträngen, auf die das Knochengebilde drückt, erklären. Ziemlich rasch, nach 5 Tagen bis 3 Wochen (Strauß) entwickelt sich unter langsamem Zurückgehen der Geschwulst das schnell festwerdende harte Gebilde. Mit der Verknöcherung einher geht die zunehmende Versteifung des von dem betroffenen Muskel abhängigen Gelenkes. Sehr oft ist diese **Bewegungsstörung** das erste Symptom, welches der Patient beobachtet, und es zeigt sich beim Erscheinen des Erkrankten schon ein vorgeschrittener Prozeß. Die Beweglichkeit des Gelenkes ist aber auch oft mehr oder weniger erhalten, namentlich, wenn die Knochenbildung nur kurz ist.

Nach Ablauf von höchstens 6 Monaten pflegt der Prozeß abgeschlossen zu sein und sich oft über Jahre in dem Zustand zu erhalten. Macholl, Nadler, Rasmussen und andere schildern Fälle, welche nicht operiert wurden, bei denen eine spontane Rückbildung nach einem halben Jahr, oft auch nach Ablauf von vielen Jahren einsetzte.

Im **Röntgenbild** läßt sich der Prozeß schon früh beobachten und verfolgen, wie überhaupt das Röntgenbild zur frühzeitigen Diagnose unentbehrlich ist. Es zeigt sich nach Hamer zunächst ein schwacher Schatten, dessen Grenzen gegen die Umgebung hin völlig verwaschen sind, und der keinerlei Strukturzeichnungen erkennen läßt. Man kann dann das langsame, deutlichere Hervortreten des Schattens verfolgen. Der Schatten wird tiefer, und zeigt mit der Zeit netzförmige, verworrene, balkenförmige Strukturlinien, während die Abgrenzung gegen die Umgebung immer schärfer wird. Umstritten ist die Frage, ob es gelingt, das neue Knochengebilde gegen den Röhrenknochen scharf abzugrenzen. Frangenheim meint, das sei nur eine Frage der geschickten Lagerung bei der Aufnahme. Obwohl Busse, Blecker, Goldschmidt, Vulpius, Zimmermann und Fertig Fälle beschrieben haben, bei denen die Operation ein vollkommen **frei im Muskel** liegendes Knochenstück ergab, ist keinem Autor im Röntgenbild eine einwandfreie Abgrenzung gegen den Knochen hin gelungen, wohl aber konnten die obengenannten Autoren zeigen, daß die Konturen der Röhrenknochen scharf erhalten waren. In den meisten Fällen wird ein **Zusammenhang zwischen dem Muskelknochen und dem Periost,** oft auch der Corticalis gefunden. Busse und Goldschmidt schildern, daß die Muskelknochen wie Glas glatt mit einem Meißelschlag vom Knochen absprangen, Fertig und Sontag schildern, wie erst eine tiefe Mulde in die Spongiose gegraben werden mußte, und Krieg klagt bei solcher Operation über eine sehr lebhafte spongiöse Blutung. Die einen, Busse, Frangenheim und Vulpius nehmen an, daß der Muskelknochen erst nachträglich einen Halt am Knochen sucht, Sudeck, Berthier, Berndt u. a., daß bei den freiliegenden Knochengebilden der Ansatz resorbiert wurde.

Von einer einwandfreien Verschieblichkeit des Gebildes über dem Knochen spricht kein Autor. Häuber beschreibt, daß das Knochenstück in einem Fall unter Krepitation über dem Knochen verschieblich war. Selbst wo die Stücke wirklich frei im Muskel liegen, verhindert die Muskelspannung die Prüfung der Verschieblichkeit, wie Küttner zeigt.

Allgemeine Nebenerscheinungen, außer den Bewegungsstörungen und Druckerscheinungen an Nerven und Gefäßen, sind von niemanden beschrieben worden. Bei der traumatischen Form hat keiner eine Muskelatrophie beschrieben. Leider fand ich auch keine Angaben über Störungen der elektrischen Erregbarkeit des Muskels. Erwähnen möchte ich aber, daß bei der progressiven Form sich sowohl starke Muskelatrophie wie auch starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit des Muskels einzustellen pflegen. In einem Fall von Horvath zeigte sich starke Atrophie des Oberschenkels, welche in diesem Falle jedoch auf eine Rachitis zurückzuführen war. Das Allgemeinbefinden pflegt nicht gestört zu sein.

Das **Blutbild** ergab nach den Untersuchungen sehr vieler Autoren nie ein verändertes Bild. Bei der progressiven Form findet man nach Wiesenthal erhöhte Erytrocytenzahl, vereinzelt basophile und granulierte, stark vermehrte Thrombocyten und leichte Leucocytose.

Der Kalkstoffwechsel war nach den eingehenden Untersuchungen Strauß' und Schulzes nicht gestört. Als Complication ist von Coley, Chatons und Caillods der Uebergang in Sarkom geschildert, nachdem die Myositis ossificans mehrere Jahre stationär blieb.

Das Alter, in dem die Kranken befallen werden, ist ganz verschieden. Elbogen beschreibt einen Fall bei einem 12jährigen Knaben, Gräf's Patient war 57 Jahre alt. Am meisten ist das Alter zwischen 20 und 30 Jahren beschrieben, doch dürfte das seine Ursache in der Militärstatistik haben. Männer sind, da sie eher Traumata ausgesetzt sind, weit häufiger als Frauen befallen.

Bis zur richtigen Diagnosestellung pflegt meist ein größerer Zeitraum zu vergehen, da der Beginn der Krankheit für gewöhnlich mit einer einfachen **Organisation** des Blutergusses verwechselt wird. Später wird oft eine **Exostosen**-Bildung angenommen. Schwierig ist die Diagnose gegenüber dem **Sarkom.** So beschreibt Tubenthal einen Fall, bei dem durch Sturz von einer Leiter ein Bluterguß im linken Gesäß entstand, um nach 3 Wochen in eine faustgroße, lebhafte ischiadische Schmerzen verursachende und ganz ohne Fieber auftretende Geschwulst überzugehen, welche mit dem Becken scheinbar in festem Zusammenhang stand. Er hielt die Erscheinung „natürlich" für ein Sarkom und eröffnete zwecks Probe-Exzision, fand aber zu seiner Freude nur einen harten, festen Tumor vor, welcher ganz frei vom Knochen war und bei der Eröffnung altes Blut entleerte. Paul extirpierte am Fibulakopf ein vermutetes Enchondrom. Anschließend an die Operation entwickelte sich sehr schnell eine mächtige Verhärtung am Unterschenkel, den man wegen Annahme eines Sarkoms schleunigst amputierte. Die histologische Untersuchung ergab dann eine ausgedehnte Myositis ossificans. Coley zeigt 3 Fälle, bei denen von verschiedenen Gutachtern Sarkome diagnostiziert waren, die sich dann nach vielen Röntgenaufnahmen erst als Myositis ossificans herausstellten. Er führt dann weiter einen Fall an, der mikroskopisch als Myositis ossificans festgestellt war und später in ein Riesenzellensarkom überging.

Strauß und Coley weisen darauf hin, daß bei Sarkom die Infiltration und Schwellung des umgebenden Gewebes viel größer sei als bei der Myositis ossificans, daß letztere härter sei und sich gegen die Um-

gebung viel früher scharf abgrenzen lasse; im Röntgenbild finde man natürlich beim Sarkom den Knochen stets distruiert, während solche Erscheinungen bei der Myositis ossificans ausgeschlossen seien. Hammer zeigt, daß cartilaginäre **Exostosen** ein Röntgenbild ergeben, welches gegen die Myositis ossificans nicht zu unterscheiden ist, Küttner jedoch meint, daß die cartilaginären Exostosen eine Aufbuckelung des Cartilago aufzuweisen pflegen, wenn es auch Uebergangsformen zwischen Exostose und Myositis ossificans geben mag. Besondere Schwierigkeiten machen nach Küttner die Verkalkungen und intratendinösen Exostosen, wie sie sich am Calcaneus, an der Tuberositas tibiae oder am Trochanter major finden.

In allen Röntgenbildern, von denen sich besonders in der Zeitschrift über die Ergebnisse aus den Gebieten der Röntgenstrahlen sehr schöne Bilder von Hammer finden, ist es sehr schwer zu unterscheiden, ob es sich um eine Myositis ossificans oder eine Exostose handelt. Man sieht die langgestielten, polypenförmigen Gebilde, deren dicker Teil im Muskel sitzt, und deren dünner Stengel in den Knochen übergeht. Ob man solche Gebilde als Myositis ossificans oder Exostose bezeichnen soll, ist schwer zu entscheiden. Eine Betrachtung von Schlatter-Aufnahmen läßt schon Zweifel aufkommen. Im Felde wurde nach Hauber und Krieg oft ein Geschoßteil oder ein anderer **Fremdkörper** vermutet.

Das durch Operation gewonnene Knochengebilde zeigt die verschiedensten **Formen.** Nach Küttners Zusammenstellung sind die meist schalenförmig, oft zackenförmig, manchmal tabakpfeifenähnlich, nach mehreren Autoren auch stalachenförmig, Schulz, Vulpius, Wolter, Busse-Blecher, Baruch, Bardenheuer und Röpke schildern die Cystenform als besondere Abart. Der Knochen stellt dann ein längsovales Gebilde dar, das, wie ein Ei, flüssigen Inhalt enthält. Die Länge schwankt zwischen 2 und 25 cm, die Außenfläche ist oft vollkommen glatt oder erscheint feingewellt und mit kleinen, den foramina-nutricia gleichenden Einziehungen versehen. Bisweilen ist sie mit feinen stachelartigen Auswüchsen bedeckt. Die **Oberfläche,** welche aus sehr derbem, grauglänzendem Bindegewebe besteht, zeigt Reste der umgebenden Muskelfasern, welche bei dem Loslösen haften bleiben. Beim Eröffnen des Knochenstückchens zeigen sich **im Innern** oft nur einzelne, oft zahlreiche kleine, dem Markraume des Knochens gleichende Höhlen, welche mit einer gelblichen, gallertartigen Masse gefüllt sind. Der dünnflüssige Inhalt der Cysten besteht nach Röpke und Vulpius aus altem Blut, nach Wolter aus einer der Lymphe ähnelnden Flüssigkeit. **Mikroskopisch** zeigt sich nach Vergleichung der Beschreibungen von Goldstein, Schöppler, Gruber, Strauß, Walter, Ramstedt und anderen folgendes schematische Bild, wenn man einen keilförmigen Ausschnitt von innen nach außen betrachtet: In der Mitte Kernteilungsfiguren inmitten von Resten eines alten Blutergusses, junge Capilarsprossen, alte, leere, aber intakte Venen, gesunde Erytrocyten, vereinzelte Lymphozyten und lange, spindelförmige Zellen. Weiter nach außen zeigen sich weit auseinander gedrängte kernarme Muskelfibrillen, welche eine wellige Form angenommen haben und deren kontraktile Substanz nicht mehr erkennbar ist. In die Zwischenräume drängen sich sehr lange, spindelförmige Zellen mit langem Kern, sowie einige einkernige Rundzellen und größere junge Capillaren. Es folgt dann eine Schicht, in der sich kleine, feine Knochenbälkchen zeigen, welche von sehr zahlreichen Osteoblasten und ganz vereinzelten Riesenzellen dicht besäumt sind. Auch hier wieder zeigen sich zwischen den Bälkchen degenerierte Muskelfibrillen, welche gegen die Bälkchen hin wiederum durch feinfasriges zartes Bindegewebe

getrennt sind. Dieses zarte Bindegewebe weist zahlreiche, länglich schmale Kerne auf. Weiter nach außen sieht man dieselben Bälkchen mit ihrer Umgebung und daneben hyalinen Knorpel, der durch osteoides Gewebe in Spongiosa überführt. Die Knorpelzellen werden dann immer zahlreicher und durchlöchern das Grundgewebe siebartig. Weiter außen zeigt sich dann, je nach dem Stadium der Entwicklung, Kalkanlagerung und darüber viele eng aneinanderliegende Bindegewebefasern, die dann nach außen hin immer lockerer liegen und zu dem gesunden Muskelgewebe überführen. In dem gesunden Muskelgewebe zeigt sich außer Auseinanderdrängung einzelner Fasern keine Schädigung, besonders nicht der Querstreifung. Haga und Fujimura unterscheiden 3 Formen. Das erste Stadium der Entzündung mit Schwellung, Infiltration, Verlust der Querstreifung der Muskelfasern bis zum Zerfall in Streifen, Stücke und Schollen, so daß nur der leere Sarkolem-Schlauch übrig bleibt, starke Wucherung der Bindegewebsfasern, Vermehrung der Bindegewebskörperchen, Infiltration mit Rundzellen, besonders in der Umgebung der Capillaren. Das zweite Stadium der Gewebsbildung: An Stelle der Muskelfaserreste tritt junges Bindegewebe mit reichlich spindelförmigen Zellen, welches als Keimgewebe anzusehen ist. Und drittens das Stadium der Verknorpelung und Verknöcherung, das sich durch das Erscheinen von Chondroblasten — durchscheinende Zellen mit granulierten Kernen und Körpern — auszeichnet, um die sich hyaline Substanz lagert. An diese wieder lagert sich dann Kalk an, womit die Bildung von Knochengewebe und Knorpel eingeleitet ist. Die Arbeit von Kawastrina weist im Präparat Osteoblasten und Osteoklasten nach; auch Vulpius und Strauß fanden Osteoblasten. Verschiedene Autoren, wie Schöpler, Poscharewski und Sudeck, haben vergleichende Untersuchungen mit echtem Callus angestellt. Poscharewski hat die Forderung aufgestellt, daß man bei der Myositis ossificans stets auf den Uebergang von Knorpel in Knochengewebe achten muß, zur Unterscheidung von einfachen Kalkablagerungen, wie wir sie bei der Arterio sclerose, bei den sogenannten Verknöcherungen in der Pleura, im Peritoneum oder in nekrotischen Lungenherden sehen, die aber nur als reine Kalkablagerungen zu werten sind. Hierher sind sicher auch die Versuche Pollaks und Röpkes zu zählen, welche durch Unterbindung von Nieren Verkalkungen erzeugten.

Die **Therapie** ist heute eine sehr einheitliche geworden. Die Operation wird da empfohlen, wo Schädigungen von Nerven und Gefäßen durch Kompression in Erscheinung treten. Man vermeidet, was man früher sehr häufig tat, heute die Massage. Nach Strauß's statistischer Arbeit, der sich viele andere Autoren, wie Fichtner, Ludloff und Haubner anschlossen, ist die Massage streng zu vermeiden, da sie, wie diese Autoren gleichmäßig beschreiben, anregend auf die Knochenbildung wirkt. Zur Resorption des Blutergusses appliziert man Wärme (Fichtner, Haubner), Nicolei wendet trockene Wärme an und schlägt noch Stärkeverbände vor. Er weist darauf hin, daß es erste Pflicht sei, den Bluterguß so schnell wie möglich zur Resorption zu bringen; solange noch Fluctuation vorhanden ist, soll man versuchen, den Erguß durch Punktion zu leeren. Frangenheim fordert, daß der Bluterguß bei Luxationen in den ersten 8 Tagen sehr energisch massiert werde, damit der Bluterguß, die Ursache der Myositis ossificans, möglichst schnell resorbiert werde. Auch Bewegungsübungen wirken, wie die Massage, schädlich. Will man operieren, so soll man nach Sudeck warten, bis die Knochenbildung „reif" ist. Fibrolysin wurde von Aizner, Nicolai, Großkurth und anderen, auch von Ludloff mit „glänzendem" Erfolg angewandt. Doch weisen Nicolai und andere darauf hin, daß die Anwendung nur Erfolg

habe, wenn sie recht frühzeitig angefangen werde. Aizner hat in 40 Tagen 34 Injektionen gemacht. Man muß aber bedenken, wie schmerzhaft Fibrolysin-Injektionen sind, und daß sich nach Ablauf von 40 Tagen auch ohne Injektionen spontane Rückbildungen zeigen. Die im vorigen Jahrhundert beim Militär angewandte Behandlung mit Injektion von Argentum und ähnlichen Medikamenten hat man heute aufgegeben. Stauung nach Bier, welche Haubner und Berndt versuchten, brachten keinen Erfolg. Neri behandelte 10 Fälle mit Röntgenstrahlen, und zwar 3 Sitzungen zu 10 Minuten jeden zweiten Tag, dann 10 Tage Pause, dann wieder 3 Sitzungen jeden zweiten Tag zu 5 Minuten, Pause, u. s. f. 6—8 Wochen lang. Besonders bei Luxationen hatte er schöne Erfolge. Leider gibt er keine Angaben über die Strahlenintensität. Er verwandte 3 mm Aluminiumfilter bei 20 cm Antikathodenabstand.

Ist der Prozeß zum Stillstand gekommen, dann kann man langsam mit vorsichtigen Bewegungsübungen und Massage beginnen. Horvath hatte schöne Erfolge mit gewaltsamer Beweglichmachung des Gelenkes, doch keinen Dauererfolg. Bei der Operation zeigten sich mehrfach Rezidive, besonders bei solchen, welche am Knochen recht fest saßen. Bosegg hatte einen überraschenden Erfolg mit Injektionen von Tiosiamin bei einer Myositis ossificans progressiver Form beschrieben, doch sind die Nachprüfer übereinstimmend zu dem Resultat gekommen, daß hier kein Fall von Myositis ossificans vorlag. Bei der Operation muß man, wie Sudeck an mehreren Fällen zeigt, sorgfältig darauf achten, daß etwa entstehende Löcher im Periost wieder gut geschlossen werden, da sonst sicher ein Recidiv zu erwarten sei.

Die Meinungen über die **Genese** der Myositis ossificans gehen weit auseinander. Virchow rechnet die Krankheit noch zu den echten Geschwülsten, später sprach er von ossifizierenden Diathesen; doch kam man nach den Arbeiten von Münchmeyer und Strauß von dieser Ansicht ab. Bis vor dem Kriege schien die Frage „kann der Muskel ohne Beihilfe des Periosts Knochen bilden oder nicht", mithin die Frage, ob es überhaupt eine Myositis ossificans gäbe, entschieden zu sein. Die Veröffentlichung mehrerer Fälle von Knochenbildung an Stellen weit entfernt vom Knochen, wie in der Bauchdecke (Röpke, Rubesch), hatten davon überzeugt, daß es eine echte Myositis ossificans gäbe. Unter dem Einfluß der Kriegserfahrungen jedoch entbrannte nach dem Krieg der Streit der Meinungen wieder sehr heftig. Auf der einen Seite stehen die Versuche Macholls, Berthiers, Berndts und Sudecks, welche mit Pochhammer, Schulz und König Vertreter der Theorie sind, daß zur Bildung von Knochen im Muskel Verlagerung von Periost oder dessen Abkömmlingen nötig sei. Auf der anderen Seite die Theorie Grubers, Schulz' und Goldsteins, welche mit Vulpius, Busse-Blecher, Frangenheim und Hage-Fujimura das Muskelinterstitium oder den Bluterguß als alleinige Matrix der Muskelknochen ansehen. Sudeck machte folgenden Versuch: Er sagte sich, wenn ich die Vorgänge bei einer Muskelquetschung praktisch genau wiederhole, so muß ich zu einem positiven Resultat kommen. Er schnitt bei Hunden Muskelstückchen heraus, und setzte sie wieder in die Wunde ein. Er ließ darauf die Hunde durch eine besondere Einrichtung viel herumlaufen. Auch wo die Wunden heilten, stellte sich niemals eine Myositis ossificans ein. Es fand sich bei der Sektion lediglich das übliche Bild der Muskelschwiele oder Sequesterbildung. Er quetschte dann, dem Trauma entsprechend, das unterhalb des geschädigten Muskels befindliche Periost und verfuhr ebenso. Auch damit hatte er keinen Erfolg. Erst als er dann Periost ablöste und zwischen Knochen und Periost abgeschnittene Muskelstückchen

legte, bildeten sich Knochenspangen, welche allerdings nicht groß waren. Es zeigte sich dabei die Eigentümlichkeit, daß die Spangenbildung besonders in den abhängigen Partien, also nahe den Kniegelenken, auftrat. Er zog daraus den Schluß, daß es wohl das Blut sein müsse, welches sich gesenkt hatte, das die Knochenbildung hervorrief. Er entnahm aus diesem Grunde dem Versuchtier Blut, goß das Serum vom Kuchen ab und machte den Blutkuchen durch Schlagen und Abgießen des Blutwassers noch besonders trocken. Diesen Blutkuchen schob er wieder in eine Periostmulde zwischen Knochen und Periost. Das Resultat war verblüffend. Es bildete sich eine gewaltige Knochenspange, so daß es fast aussah, als ob sich neben dem Femur ein zweiter bilden würde. Er stellte dann noch Versuche an, ob auch Fremdkörper, in diese Mulde gebracht, eine Knochenbildung auslösen würden. Mit Jod, Agaragar und Gelatine hatte er keinerlei Erfolge. Geringe Knochenbildungen führt er auf das nicht zu vermeidende Eindringen von Blut in die Mulde zurück. Sudeck kommt zu dem Schluß, daß es einer Ablösung von Periost oder Verlagerung und Abreißung knochenbildender Bestandteile bedarf, um durch das Hinzutreten von Exsudatfibrin und Blutfibrin die Knochenbildung einzuleiten. Da er die Osteoblasten als aktive Faktoren ansah, machte er noch folgenden Versuch: er löste einen langen, nicht zu schmalen Periostlappen von der Tibia und klappte ihn auf. Von der dem Knochen zugewandten Fläche des Periostlappens und von der blanken Knochenoberfläche gewann er einen schleimähnlichen Abstrich, den er in eine vorher vorbereitete Wunde in der Oberschenkelmuskulatur einpflanzte. Nach 10 bis 14 Tagen erhielt er schöne, wenn auch kleine „Callus"-Stückchen. Er schließt sich der Forderung Poschareskis an, daß man streng zwischen heteroplastischen Knochenbildungen und den echten Knochenbildungen der Myositis ossificans unterscheiden müsse und weist darauf hin, daß die heteroplastischen Knochenbildungen einer Incubationszeit von Jahren bedürfen, während die Myositis ossificans schon nach 4 bis 5 Tagen beginnen kann. Gegenüber den Veröffentlichungen der Fälle, wo sich Knochenbildungen in Laparatomienarben zeigten, glaubt er, daß nicht mit Sicherheit nachgewiesen worden ist, ob nicht Periost mitverletzt wurde (Corpus xyphtoides, Rippen oder ähnliches). Auch Gotho ist ebenfalls für den periostalen Ursprung der Myositis ossificans. Er weist darauf hin, daß auffallenderweise diese nur in denjenigen Muskeln auftritt, welche breitflächig am Periost inserieren und somit leicht Periost abheben können. Alle Muskeln, welche an der kleinen Tuberositas inserieren, von welcher sie sich nur mit großer Gewalt lösen lassen, werden nicht befallen. Ferner gibt doch das häufige Auftreten der Myositis ossificans bei Luxationen zu denken, bei denen eine Verletzung des Bandapparates der Sehnen, der Kapsel, und somit auch des Periosts, anzunehmen ist. Er ist der Meinung, daß nicht das Muskelinterstitium die Matrix sei, sondern Periost, Fascie-Aponeurose oder Bandapparat, und spricht dementsprechend von einer Hyperplasiafascialis-ossificans. Blenkle, welcher einen Fall von progressiva veröffentlichte, lehnt das Muskelbindegewebe als Matrix ab und sucht die Krankheit durch eine mangelhafte Differenzierung des Mesenchyms zu erklären. Auch Berndt hat erfolgreiche Versuche durch Verlagerung von Periost angestellt. Er bildete entweder Lappen, welche er aufklappte und mit Muskeln unterlegte oder lagerte kleine abgetrennte Periostst ückchen frei in den Muskel. Kolb beschreibt mehrere Fälle aus dem Felde, bei denen durch Schußverletzung Periostst ückchen frei verlagert wurden und zu Callusbildungen im Schußkanal führten. Berthier stellte ebenfalls Tierexperimente an, und kommt zu dem Schluß, daß eine Periostver-

letzung erforderlich sei. Auch Morlé quetschte Muskulatur bei Kaninchen und hatte erst Erfolge, wenn er das Periost schabte. Bode beschreibt zwei typische Fälle aus der Oberschenkelstreckmuskulatur, und spricht, da die Stücke fest am Femur saßen und erst abgemeißelt werden mußten, von einer Contusions-Exostose. In seiner Arbeit 1919 lehnt Sudeck die Bezeichnung Myositis ossificans ab und nennt die Erscheinungen parostalen Callus. Dieser zeichne sich dadurch aus, daß keinerlei Verletzung des Knochens vorliege. Man muß daher sprechen von 1. einem Luxations-Abriß-Callus, wie er sich besonders bei einer Ellengelenkluxation, aber auch bei vielen anderen Fällen zeigt, die durch die Verletzung der fest mit dem Periost zusammenhängenden Kapsel entstehen, von 2. Contusions-Abriß-Callus, der durch Zerreißung und Verlagerung von Periost vermittels des breit inserierenden Muskels entsteht, und 3. von Abriß-Callus durch scharfe Gewalt, wie Schußverletzung usw., wobei es zu Periostverlagerungen kommt. Auch Strauß war einer der eifrigsten Vertreter der Theorie von verlagertem Periost resp. verlagerten Osteoblasten, kam aber später nach den Veröffentlichungen Röpkes und Rubesch's über Knochenbildungen im Muskel fern vom Knochen zu einer anderen Meinung. Allen diesen stehen streng gegenüber die Vertreter der Ansicht, daß die Myositis ossificans sich ohne jede Beteiligung des Periosts oder anderer knochenbildender Organe lediglich aus dem Muskelinterstitium bilden könne. Die meisten stützen sich auf zwei von Röpke veröffentlichte Fälle, bei denen sich in der Laparotominarbe knochenähnliche Gebilde fanden. Leider wurde ein histologischer Befund dieser Gebilde nicht veröffentlicht. Dazu kommt der eigentümliche, wohl einzig dastehende, von Klapp veröffentlichte Fall, bei dem sich, wie schon beschrieben, im Anschluß an einen Aderlaß eine Myositis ossificans entwickelte. Kann in diesem Fall eine Ellengelenkdistorsion oder eine Verletzung des Bandapparates der Sehnen oder des Periosts oder des Muskels vollkommen ausgeschlossen werden, so wäre gerade dieser Fall für die Theorie der Myositis ossificans aus einem Bluterguß vollkommen beweisend. In neuerer Zeit hat sich im übrigen die Meinung, daß der Bluterguß das auslösende Moment sei, sehr verdichtet. Besonders Biers Veröffentlichungen über die callusfördernde Wirkung von Blutinjektionen in die Frakturstelle wirkten hier befruchtend. Doch sind entsprechende Versuche, durch Injektion von Blut in den Muskel eine Myositis ossificans auszulösen, gescheitert. Ich möchte hier auf die Erfolge hinweisen, welche man in letzter Zeit durch Injektion von Ossophyt hatte. In jedem mit Ossophyt behandelten Falle konnte ich im Röntgenbild, deutlich entfernt von der Frakturstelle, mitten im Muskel Verschattungen erkennen, die sicher als parostaler Callus anzusprechen sind. Allerdings fanden sich solche Verschattungen nicht, falls die Injektion allzu fern, mehr als 4 cm von der Frakturstelle gemacht wurde. Dyms trat zuerst mit der Hypothese von dem Bluterguß als auslösendes Moment hervor. Gruber formuliert die ganze Frage nach der Genese nach 3 Gesichtspunkten:

1. Welches ist die Matrix der Knochenbildung?
2. Ob die Verknöcherung wie bei der Aderverkalkung, bei Tuberkulösen Lymphdrüsen, bei Myomen und bei gefäßunterbundenen Nieren durch primär oder distrophisch niedergeschlagenen Kalkvorrat entstehe, oder
3. ob die Verkalkung des werdenden Knochens nach Art der normalen embryonalen Ostiogenese entsteht, und wie allgemeinpathologisch das Wesen der Muskelnarben und Faszienverknöcherungen aufzufassen sei.

Er kommt zu folgender Antwort: Die Knochenbildung muß durchaus nicht periostal erfolgen; das Knochenprodukt stellt ein, durch Weiterdifferenzierung des Bindegewebes zustande gekommenes metaplastisches Gebilde dar. Ferner, der Kalk kann auch bei hetroplastischer Knochenbildung dem ossifizierenden Gewebe aus dem Säftestrom zugeführt werden. Periostale und aperiostale Knochenbildung können z. B. bei Frakturen parallel miteinander vor sich gehen. Die Arbeit löste die Versuche Poscharewskis aus, welcher zu dem Resultat kam, daß heteroplastische und metaplastische Gebilde streng zu scheiden seien und die letzten erst durch das Erscheinen von Knorpeln definiert seien. Schumann faßt den ganzen Streit so zusammen: Auf der einen Seite diejenigen, welche ausschließlich das beschädigte Muskelgewebe als Matrix ansehen; und hier wiederum eine erste Gruppe welche glaubt, daß Knochen- und Muskelanlagen embryonal unvollkommen gegeneinander differenziert wären, und eine zweite, welche embryonal versprengte Keime als ursächliches Moment ansehen. Auf der anderen Seite alle die, welchen der Bluterguß bei bestehender Prädisposition als Basis für die Knochenbildung gilt.

Ewald schöpfte daraus, daß sich die Knochenspangen fast immer in der Nähe der Gelenke zeigten, den Verdacht, daß ausgetretene Synovialflüssigkeit als auslösendes Moment zu beschuldigen sei, hat aber mit Versuchen, bei denen er punktierte Synovialflüssigkeit in Muskel injizierte, keine Erfolge erzielt. Röpke vertritt die Ansicht, daß das Zusammentreffen von traumatisch entzündlichem Gewebe und Kalksalzen zur Entwicklung von Knochengewebe genügen könne. Bier sieht ausschließlich den Bluterguß als auslösendes Moment an. Auch Stempel ist der Meinung, daß der Bluterguß das faserige Bindegewebe zur Knochenbildung anrege.

Steinert führt dazu einige Fälle an, bei denen sich nach Apoplexie Blutungen in der Muskulatur zeigten, welche anschließend zu den Verknöcherungen führten. Frattin vertritt die Ansicht, daß eine mangelhafte Differenzierung des Mesenchyms der Grund der Erkrankung sei. Strauß und andere helfen sich damit, daß sie sagen, Muskel und Periost seien gleichzeitig geschädigt und gleichzeitig beteiligt. Tatsächlich kann man in vielen Fällen nachweisen, daß bei der Operation ein frei im Muskel liegendes Knochenstückchen entfernt wurde, und weiterhin vom Knochen eine Exostose abgemeißelt wurde. In dem Fall von Blecher rezidivierte diese Exostose, im Muskel jedoch entstand kein Rezidiv. Vulpius stellt die Theorie auf, daß das Blutextravasat auf das intramuskuläre Bindegewebe reizend wirke, und daß dieses Gewebe auf den Reiz mit der Bildung eines knöchernen Walles antworte. Walther hilft sich so, indem er sagt, Periost und intramuskuläres Gewebe sind nahe verwandt, und ebenso, wie sich bei der Fraktur Callus bildet, bildet sich bei der Schädigung des Muskelbindegewebes callusgleicher Knochen. Borchardt zeigt Röntgenbilder von 2 Fällen, bei denen sich eine Schädigung zwischen der Knochenspange und dem Periost nicht nachweisen läßt, die so oft gefundene Anheftung der Spange an das Periost erfolge erst nachträglich. Busse und Blecher sind der Meinung, daß ebenso, wie es bei einer Fraktur periostalen und parostalen Callus gäbe, auch bei einer Schädigung des Muskelbindegewebes parostaler Callus auftrete. Verknöcherungen ganzer Muskeln gäbe es bei Tier und Menschen, so des Processus styloidius, Ossification pleuratischer, pericarditischer und peritonitischer Schwarten. Berndt nimmt eine leichte, haemathogene Infektion des Blutergusses an. Histologisch könnte man die Bakterien nicht mehr finden, da sie zu rar seien. Röpke und

Pollak halten sich an ihre Versuche und sind der Meinung, daß das Zusammentreffen von nekrotischem Gewebe und Kalkherd entsprechend den Vorgängen in Lunge und Lymphdrüsen, und wie es sich bei ihren Versuchen mit Kaninchennieren ergab, den Anhalt für das Entstehen der Myositis ossificans bildet. Dyms, Vulpius und Ramstedt sehen den Reiz des Blutergusses auf das Interstitium für auslösend an. Vulpius meint, daß sich um den Blutkuchen ein knöcherner Wall bilde. Kienböck hält die Verknöcherung für eine Zweckreaktion zur Ruhigstellung des Gelenkes. Küttner schließt sich der alten Theorie Virchows von der ossifizierenden Diathese an, wobei das Muskelbindegewebe auf das Trauma wie Periost reagiere. Ueberhaupt kommen alle Vertreter der Meinung, daß das Interstitium die alleinige Matrix sei, um die Frage der Disposition nicht herum, da das verhältnismäßig seltene Auftreten der Myositis ossificans sich anders nicht erklären läßt. Ich selbst habe bei über 500 intramuskulären Blutergüssen aus Schwereisenindustrie-Unfällen nur 2 Fälle von Myositis ossificans beobachten können, und zwar eine im masseter sin. nach Schlag mit einem Hebebaumgriff und eine im Quadriceps d. nach Auftreffen eines Werkstückes, übrigens bei einem 58jährigen Mann, welcher im Laufe seiner Schwerarbeitertätigkeit schon mehrfach Blutergüsse aquiriert hatte. Einen Anhalt für die Genese der umschriebenen Form der Myositis ossificans könnte die progressive Form geben. Doch gehen auch hier die Meinungen äußerst weit auseinander. In einer Monographie aus dem Jahre 1923 hat Rosenstirn mit einem großen Mitarbeiterstabe wohl alle jemals beschriebenen Fälle von Myositis ossificans progressiva multiplex zusammengestellt, und konnte nach kritischer Ausscheidung einiger Fälle (z. B. von Syringomyelie) 126 einwandfreie Fälle in der Weltliteratur finden, von denen der erste im Jahre 1692 von Patin beschrieben ist. Ich habe in der nach Rosenstirns Arbeit erschienenen Literatur noch 8 weitere Fälle finden können.

1. **Wiesenthal** behandelte ein Kind, bei dem sich im Rücken einige Abczesse zeigten, von denen einer zur Verwunderung der Eltern nicht „aufging", langsam immer härter und dabei etwas kleiner, schließlich knochenhart wurde. Von dieser Stelle bildeten sich, langsam fortschreitend und sich immer weiter ausbreitend, anfangs teigige, langsam kleiner und knochenhart werdende Tumoren. Schließlich waren fast alle Körperregionen befallen, nur die geraden Beinmuskeln blieben frei.

2. **Nastrucci** schildert einen ebensolchen Fall, Familie, o. B., Wassermann und Pirquet negativ; Beginn im Alter von 4 Jahren im Nacken, Mikrodactylie.

3. **Westermann** berichtet einen Fall, der mit 2½ Jahren im Nacken begann. Ueber die Erscheinungen von Mißbildungen sagt Westermann leider nichts. Das histologische Bild ergab keinerlei Anhalt für Entzündung.

4. **Carells** Fall unterscheidet sich von allen anderen dadurch, daß er im 2. Lebensjahre am Ellenbogen begann, dann sich aber auch im Rücken fortsetzte. Interessant ist, daß der Fall mit den Spangen im Rücken und am Ellenbogen stationär blieb, bis sich nach einem Fall im 15. Lebensjahre wieder eine Spange im Oberschenkel bildete und einige Zeit später, nach einem scharfen Schnitt in den Finger, eine ausgedehnte Knochenbildung am Unterarm. Auch in Karells Fall Mikrodactylie. Karell konnte den Prozeß durch Injektion von Pepsin-Pregl aufhalten.

5. **Bertolani del Rio** behandelte ein 2jähriges Kind. Familie o. B. neurologisch O. B. angeborene Mißbildungen: kleine Zehen, Schlattern beiderseits, Exostosen an dem Schienbein. Prozeß begann am Nacken und am Rücken.

6. **Nuht** beschreibt einen Fall bei einem einjährigen Kinde, bei welchem der Prozeß nach Sturz vom Stuhle im Nacken begann; auch hier wieder angeborene Mißbildungen und Familien o. B.

7. **Steigha** meldet eine Myositis ossificans progressiva bei einem 22jährigen Mädchen, bei dem die Kaumuskeln, Nackenmuskeln, musc. pectorales und der deltoideus Knochenspangen aufwiesen. Leider ist vom Beginn, vom Verlauf, über Mißbildungen und die Familie nichts gemeldet.

8. **Henderson** schildert einen Fall, der 2 Wochen nach der Geburt begann. Auch dieser Fall zeigte Microdactylie, negative Familienanamnese, Wassermann negativ, Beginn im Nacken. Henderson konnte nachweisen, daß jedem neuen Ausbruch eine, wenn auch geringfügige Blutung, voraufging.

In allen Fällen Rosenstirns und in diesen neuen Fällen konnte nie, soweit danach geforscht wurde, ein Anhaltspunkt für Minderwertigkeit der Eltern gefunden werden. Seitdem man diese Krankheit genau beobachtet, gelang es stets, festzustellen, daß sie mit einer angeborenen Mißbildung von Endgliedern vergesellschaftet zu sein pflegt. Diese Mißbildungen zeigen sich in Mikrodactylie, besonders der Grundglieder, des Daumens oder der großen Zehe. Der Krankheitsverlauf ist ziemlich gleichförmig. Im jugendlichen Alter, nach Rosenstirns Statistik im Alter von 2 bis 19 Jahren bei Männern, im Alter von 2 bis 30 Jahren bei den Frauen, beginnt die Krankheit meist in der Rückenmuskulatur oder im Nacken unter Auftreten von Schmerzen, leichtem Fieber und teigigen Schwellungen. Langsam aber unaufhaltsam schreitet der Prozeß vorwärts, ergreift die Rückenmuskulatur, die Schultern, die Oberarmmuskulatur und den ganzen Körper, und führt so, falls der Tod nicht durch hypostatische Pneumanie oder andere Erkrankungen dem Leiden ein Ende macht, zu vollkommener Versteifung aller Gelenke, so daß man mit Recht von Steinmenschen spricht, wie solche mehrfach zur Demonstration herumreisten. Auch Fälle mit spontaner Rückbildung sind beschrieben und bei Rosenstirn aufgezählt. Rosenstirn vertritt die Ansicht, daß kleine Haemorrhagien die ursprüngliche Basis der Knochenbildung sind und daß die Blutungen auf einen embryonal entstandenen Fehler der endogenen Anlage beruhen. Er meint, ebenso wie die Finger und Zehen periphere Endigungen des Skelettsystems sind, so sind die peripheren Gefäße Endigungen des Gefäß-Systems. Es sei also ein gleichzeitiger Anlagedefekt beider Systeme anzunehmen, so daß es sowohl zu Mikrodactylie als auch zu Kapilarblutungen käme. Nicoladoni spricht von einer Trophoneurose und damit primären Erkrankungen des Muskelparenchyms. Helfferich hält die Krankheit für eine allgemeine, embryonale Entwicklungsanomalie. Jüngling, welcher zuerst in Deutschland eine Sammlung der beschriebenen Fälle anlegte, nimmt an, daß die Erkankung vom Faszienapparat ausgehe. Das histologische Bild entspricht dem bei der Myositis ossificans beschriebenen, nur ist der Aufbau noch etwas feiner, und man kann bei der Beschreibung von Jüngling wie bei richtigem Knochen Dyaphyse, Epiphyse und Gelenkteil unterscheiden. Rosenstirn, der den Bluterguß als das primäre ansieht, erklärt sich den Vorgang folgendermaßen: Die Knochenanlagen, bestehend aus einem Netzwerk von communizierenden Gefäßchen, welche

die Blutansammlungen durchziehen, schieben sich von innen nach außen, immer neue Lagen bildend, vor, verschmelzen, verkalken und verknöchern unter Bildung von Knochenkörpern und Haver'schen Kanälen. Oft zeigen sich Osteoblasten am inneren Rand der Knochenkapsel, in vielen Fällen Fibroblasten, die die Innenwand auskleiden.

Betrachtet man alle Theorien und würdigt die erfolgreichen Versuche, so muß man zu dem Schluß kommen, daß die Genese der Myositis ossificans in keiner Weise geklärt ist. Eine Diathese bzw. eine Disposition anzunehmen, dürfte nicht genügen. Dazu sehen wir eine Myositis ossificans zu oft nach Ellengelenkluxationen. Das ist auch zu bedenken, wenn wir die Myositis ossificans bei alten Leuten auftreten sehen, die sicher schon mehrere Blutergüsse in ihrem Leben aquirierten. Diathesen pflegen doch wohl mehr familiär zu sein; aber trotz genauer Forschung haben sich in beiden Formen keine erblichen Belastungen finden lassen. Den **Bluterguß** allein als auslösendes Moment anzusehen, dürfte schwerlich genügen. Die dahingehenden Versuche blieben negativ. Die Injektion von Blut oder die sonstige Schaffung eines Blutkuchens durch Stauchungen usw., welche man bei Frakturen anwendet, hat zwar sicher einen unterstützenden Effekt, trifft ja aber nicht den Muskel, sondern eine Stelle, an der Knochen und Periost freiliegen. Das **Muskelinterstitium allein** als Matrix für die Knochenbildung anzusehen, dürfte nicht genügen. Die Theorie, daß Muskelinterstitium und Periost sehr nahe verwandt sind, und daß das Interstitium auf einen sehr kräftigen Reiz übermäßig wie Periost reagiere, ist zwar sehr bestechend, müßte aber doch, selbst wenn man dazu noch eine mangelhafte Differenzierung des Mesenchyms annimmt, zu einem gewaltigen Chaos führen. Bei solchen Leuten bliebe es doch sicher nicht bei einer lokalen Erkrankung und die Knochenbildungen würden sicher in viel früheren Lebensjahren einsetzen. Selbst für die progressive Form ist diese Theorie nicht ausreichend. Daß das Muskelinterstitium sich an dem Aufbau knochengleichen Gewebes zu beteiligen fähig sei, könnte uns das Auftreten des sogenannten Callus-luxurians und der oft mächtige Callus bei Frakturen beweisen. Aber wiederum sehen wir bei vielen Pseudartrosen nach Frakturen, wie hinderlich in den Bruch eingetretenes Muskelgewebe der Callus-Bildung ist, besonders wenn es von dem gesunden Muskelbauch aus noch gut ernährt ist. Um den Knochen zur Callusbildung anzuregen, pflegen wir alles eingeklemmte Gewebe sorgfältig zu entfernen. Es genügt also sichtlich nicht, daß das Muskelinterstitium allein verletzt wird, sondern es bedarf auch irgendeiner Anregung von anderer Seite. Diese Anregung geht beim Callus luxurians sichtlich von versprengtem, knochenbildenden Material aus. Man kann solchen parostalen Callus sehr schön z. B. durch Ossofyt-Injektionen erzeugen, doch immer nur in durch Quetschung oder sonstwie geschädigtem Muskelgewebe. Wenn Berndt eine haemathogene Infektion annimmt, so ist es ebenfalls schwer, einzusehen, wieso wir die Myositis ossificans so verhältnismäßig selten sehen. Auf der anderen Seite sind die Ansichten derjenigen, welche allein eine Periostverlagerung als Ursache für die Myositis ossificans ansehen, auch nicht befriedigend. Die Periostst ücken verursachen ja immer nur kleine Callusgebilde; und Periostfetzen oder Cambium wurden histologisch nie gefunden, worauf Sudeck hinweist. Die schönen Erfolge aber, welche Sudeck hatte, weisen uns einen bestimmten Weg. Wir wissen aus allem, daß die Basis für die Entwicklung eines Myositis ossificans ein kräftiger Bluterguß ist. Das beweist das Befallensein fast nur der großen, vielmassigen Muskeln, die Art des Traumas und der histologische Befund. Dieser Bluterguß muß von irgendeiner Seite einer Infektion unterliegen, damit er sich

nicht nur organisiert oder Anlaß zu einer Schwielenbildung gibt, sondern damit er sogar Knochen bildet. Wir müssen uns nun natürlich den kürzesten Weg suchen, auf dem das Infektionsmaterial den Bluterguß erreichen kann. Daß der Muskel als nächster das knochenbildende Material nicht liefern kann, sehen wir an dem im Bruch eingeklemmten Muskelgewebe und an der Seltenheit der Myositis ossificans. Das nächste wären die Gefäße; diese könnten sowohl das Infektionsmaterial, als auch den Kalk liefern. Dann müßten wir aber die Myositis ossificans fast immer bei gestörtem Kalkstoffwechsel sehen und besonders bei alten, sklerosierenden Menschen. Das ist aber nicht der Fall. Die Untersuchungen haben sogar gezeigt, daß der Kalkstoffwechsel in keiner Weise gestört ist. Die haematogene Infektion, wie man sie annimmt, ist als sehr künstlich zu bezeichnen; einmal hätte dann doch wohl eine Abscedierung beobachtet werden müssen. Den Eindruck, daß das Nervensystem einen Einfluß auf den Bluterguß ausübe, erwecken die neuropathischen Formen der Myositis ossificans, doch ist nach dem Verlauf der Krankheit ohne weiteres gegeben, daß das Muskelgewebe ebenso wie das Knochengewebe trophisch geschädigt ist, und der Bluterguß sekundär auftritt. Das Nächste bleibt allein der Knochen mit dem Periost. Einwandfrei konnte in manchen Fällen festgestellt werden (Busse, Blecher, Vulpius), daß eine grobe Verletzung des Periosts stattgefunden hatte. Das Abreißen und Verlagern von Perioststücken halte ich, abgesehen von Schuß-, Stich- und ähnlichen Verletzungen, ebenfalls für unwahrscheinlich. In zahlreichen beschriebenen Fällen, ich erwähne nur den Operationsbefund von Böcker, finden wir mitgeteilt, daß sich frei im Muskel ein Knochenstückchen fand und weiterhin auf dem Knochen, ohne mit dem ersten in Verbindung zu stehen, eine Exostose, welche unter Bildung eine Mulde im Knochen abgemeißelt wurde. Diese Exostose pflegt zu rezidivieren, während die frei im Muskel liegenden Knochen nicht rezidivierten. Morley sorgte in solchen Fällen dafür, daß die Stelle, wo die Exostose abgemeißelt wurde, wieder gut mit Periost gedeckt wurde. Diese als übermäßige Christa imponierenden Exostosen geben sicher einen Fingerzeig für den Weg der Infektion des Blutergusses. In der Anatomie, bei Sektionen, sowie auch an gekochten Knochen konnte ich mehrfach beobachten, daß sich das Periost zwar nicht mit dem Muskel abheben läßt, aber bei starkem Zug in der Längsrichtung aufspalte. Das plötzlich einwirkende Trauma in Form eines heftigen Schlages oder der plötzliche Ruck bei Hyperextensionen und Luxationen, bewirkt m. E. eine heftige Auseinanderdrängung des Muskels in der Querrichtung. Die Festigkeit des Muskels liegt gemäß seiner Zugarbeit in der Längsrichtung. Die einzelnen Muskelbündel lassen sich in der Querrichtung stumpf, verhältnismäßig leicht, auseinander ziehen. Es wird daher beim Schlag die Auseinanderdrängung der Muskelfasern in der Richtung des geringsten Widerstandes, also in der Querrichtung, stattfinden. Auch bei Luxationen ist es höchstwahrscheinlich nicht der an dem Muskel geübte Zug, sondern die Auseinanderdrängung der Muskelfasern durch den Gelenkkopf des distalen Gliedes, welche zur Auseinanderdrängung der Muskelfasern in der Querrichtung führt. Es erklärt sich so leicht, daß ein Aufplatzen des Periosts in der Längsrichtung stattfinden kann, besonders bei Muskeln, welche breit inserieren. Nun wird dieses Aufplatzen des Periosts nicht in jedem Falle stattfinden, denn sonst müßten z. B. Boxer, welche in ihrer Arbeit diesem typischen scharfen Stoß stets ausgesetzt sind und auch häufig Blutergüsse erleiden, alle an einer Myositis ossificans erkranken. Nicht jedes Periost läßt sich ebenso leicht auseinanderreißen; es ist nur schwächeres, weniger widerstandsfähiges Periost. Ein Bei-

spiel dafür haben wir in der sogenannten neurothischen Form, die stets nur auftritt bei gleichzeitiger trophischer Störung des Knochens, der Muskulatur und somit auch des Periosts. Aus dem so entstandenen Spalt nun dürfte knochenbildendes Material heraustreten, und, je nachdem es einen geeigneten Nährboden findet, mehr oder weniger große Knochengebilde erzeugen. Der geeigneteste Nährboden hierfür ist der Bluterguß, und das, wie gezeigt, zur Verkalkung neigende, nekrotische Muskelgewebe. Die oft aufgeworefne Streitfrage: ist die Verbindung zwischen Muskelknochen und Röhrenknochen, die man bei der Operation der Myositis ossificans meist findet, eine nachträgliche — wie von einigen Autoren behauptet wird — oder besteht primär eine Verbindung mit dem Knochen, welche nachträglich resorbiert wird, wird damit müßig. Die Verbindung mit dem Knochen zeigt uns einfach den Weg der Infektion. Es braucht ja auch gar keine Verbindung mit dem Knochen zu bestehen. Das knochenbildende Material kann durch den gesunden Muskel zu dem abgeschlossenen Bluterguß wandern und dort seine Tätigkeit beginnen. **Wir können also von einer Infektion des Blutergusses mit knochenbildendem Material sprechen.** In seiner jüngst erschienenen Monographie erklärte Maaß die Osteoblasten und Osteoklasten bzw. die Abkömmlinge derselben für die Arbeiter, welche den Maurern gleich den Knochen aufbauen bzw. zweckmäßig modellieren. Er kommt auch zu dem Schluß, daß da, wo keine Osteoblasten und keine Osteoklasten bzw. deren Abkömmlinge tätig sind, echtes Knochengewebe nicht entstehen könne, höchstens verkalkendes Bindegewebe. Die Stoffe zum Weiteraufbau des Knochens liefert, wie das histologische Bild zeigt, und wie ja auch die Callusbildungen bei Frakturen bewiesen haben, sicher das Muskelinterstitium, wie ja jedes Gewebe auf einen spezifischen Reiz spezifisch zu antworten in der Lage ist. Wir können dann auch die Theorie von verlagerten latenten Keimen entbehren. Auch die bei der progressiven Form als typischer Befund erscheinenden Mißbildungen dürfen wir als Folge mangelhaft entwickelten Periosts erklären. Es bleiben dann nur übrig jene wenigen Fälle, Goldmacher hat 13 zusammengestellt, wo fern von Knochen sich Muskelknochen bildete (Laparatomie-Narben). Wie hier eine Infektion stattgefunden haben soll, ist schwer zu erklären. Wenn bei diesen Patienten eine Disposition angenommen wird, so ist es auch hier unwahrscheinlich, daß es bei diesen einzigen Verknöcherungen in Muskelnarben geblieben wäre, den kurzem und scharfem Trauma ist jeder Mensch, besonders in der Kindheit, ausgesetzt. Leider fehlt auch das histologische Bild über diese Fälle, so daß es sich nicht mit Sicherheit bestimmen läßt, ob es sich nicht um verkalktes Bindegewebe handelt. War es echter Knochen, so bliebe nur die Annahme einer Mitverletzung benachbarten Periosts möglich. Wir haben dann, wenn wir die Infektion des Blutergusses mit knochenbildendem Material annehmen, auch eine einfache Erklärung für die Uebergangsform, wie sie die intratendinösen Exostosen darstellen. Auch die symmetrisch auf beiden Seiten in Erscheinung getretenen Fälle von Myositis ossificans oder die Bildung mehrerer Herde in einer Muskelgruppe finden so ganz einfach ihre Erklärung. Wir sehen, daß die Massage ein tüchtiger Anreiz zur Knochenbildung ist und vermeiden sie deshalb streng. Das kann uns nur beweisen, daß der Bluterguß das keimbildende Material um so besser versorgt, je besser er erhalten bleibt. Wir haben dann auch das Recht, den Ausdruck Myositis ossificans, der von so vielen getilgt werden sollte (Rosenstirn spricht von einer Fibrozellulitus, Sudeck von parostalem Callus, Morley von Callus luxurians) beizubehalten; denn das Muskel interstitium liefert das Material und ist der Träger und die

Periostinnenfläche, resp. die Knochenoberfläche liefert nur das Infektionsmaterial. Ich glaube, daß diese meine Theorie um so mehr Recht auf Wahrscheinlichkeit besitzt, als es ein Leichtes sein muß, in Versuchen diese Tatsachen zu beweisen. Man verletze z. B. mit einer Kanüle ganz leicht das Periost, sauge etwas von dem Material zwischen Knochen und Periost an und infiziere damit einen Bluterguß in weiter entfernten Stellen oder gar bei einem zweiten Versuchsgeschöpf. Ich glaube, aus dem Versuch Sudecks schließen zu können, daß auch diese Versuche erfolgreich sein werden.

Zusammenfassung.

Es wird nach Gegenüberstellung der zahlreichen Theorien über die Genese der Myositis ossificans und aus der Beobachtung zweier selbst behandelter Fälle geschlossen, daß beide Formen dieser Krankheit durch Infektion eines Blutergusses mit knochenbildendem Material hervorgerufen worden und zwar durch Infection mit Osteoblasten und Osteoklasten, welche durch den aufgeplatzten Periostsack in den Bluterguß gelangen.

Die Myositis ossificans progressiva wäre durch angeborene Undichtigkeit des Periostsackes zu erklären, parostaler Fracturcallus wäre identisch mit der M. o. traumatica, M. o. bei Tabes, Syringomydie, Myelitis transvers, Dementia paralytic. und Querschnittsverletzungen des Rückenmarkes (Bruch d. 2. Lendenwirbels) wäre als Folge von Periostbrüchigkeit und gleichzeitiger Gefäßwandschwäche (Blutergüsse) verständlich. Bei Operationen ist sorgfältiger Verschluß des Periostes und die Vermeidung von Nachblutungen erforderlich, denn Vorbedingung zur Entstehung d. M. o. ist ein Bluterguß und gleichzeitige Eröffnung des Periostes.

Als beweisend gelten besonders die Arbeiten Rosenstirns, welcher den Bluterguß als Vorbedingung erkennt, und die Versuche Sudecks, welcher Material von der Knochenoberfläche und Periostinnenfläche künstlich mit Erfolg verlagerte.

Literatur.

Aizner: M. M. W. 09, S. 737.

Amberger: D. M. W. 1910, S. 532.

Böcker: Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 22, III und M. M. W. 08, S. 992.

Boseck: M. M. W. 06, Nr. 48.

Blenkle: Arch. f. klin. Chir. 103, H. 3.

Borchardt: Dt. Zeitschr. f. Chir. Band 68, S. 17.

Busse und Blecher: Dt. Zeitschr. f. Chir. Bd. 73, S. 388.

Bode: Dt. Zeitschr. f. Chir. Bd. 78, S. 546.

Bauer: D. M. W. 1912, S. 96.

Bernd: Arch. f. klin. Chir. Bd. 36, S. 617.

Bull: 4 Fälle von Myositis ossificans traumatica (Norweg.) Norsk mag. f. laeger 1922, Jg. 83, S. 992—99 (Ref. Zorg. Bd. 24, S. 422).

Bertolani del Rio: Sulla corsidetta Myositis ossificans progr. (Metaplasia sonnettirale O. progr.) Riv., sperim. freniatr. 1923, Bd. 47, S. 391—434 (Ref. Zorg., Bd. 29, S. 53).

Bowen: Myositis ossificans in the aring following porseback injuries to the thigh. — Arch. for surg. 1924, Bd. 9 Nr. 3, S. 619—35 (Ref. Zorg. Bd. 30, S. 446.

Coley: Ref. zentrbl. f. d. ges. Chir. 1913 Bd. 57, S. 305.

Chaikis: Russ. Aerzteztg. 1913 Bd. 20, S. 282.

Chaton & Caillods: Foyer de Myositis ossif. loclisé en état de necrobiose. (Accept radiographique particulier) Presse med. 1923 Jg. 31 Nr. 20, S. 228—30 (Ref. Zorg. Bd. 22, S. 423).

Denker: Ueber Reit- und Exerzierknochen. Siss. Berlin 1913.

Dietrich: D. militärärztl. Ztschr. 1904 Nr. 1.

Du Pant: Zentralbl. f. Chir., 09, S. 1183.

Discussion on Myositis ossificans traumatica, Brit. journ. of radiol. 1924 Bd. 29 Nr. 290, S. 323—34 (Ref. Zorg. Bd. 32, S. 73).

Ewald: Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1910, S. 771 und 310 und Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 19130 Nr. 20.

Frangenheim: Arch. f. klin. Chir. Bd. 80, S. 2.

Finkel: Ueber die circumscripte Muskelverknöcherung bei neuropathischer Gelenkerkrankung. — Ein Kasuist und kritisch. Beitrag. Diss. München 1913.

Gruber: Bruhns Beiträge Bd. 106, H. 33.

Gruber: Ueber Histologie und Pathogenese d. circumscripten Muskelverknöcherung (M. O. circumscript.). Jena 1913, G. Fischer (745).

Gruber: Zur Kasuistik u. Kritik der umschrieb. Muskelverknöcherung (M. O. circumscript) M. M. W. 1915 Nr. 12, S. 398.

Graf: Arch. f. klin. Chir. Bd. 66.

Goto: Arch. f. klin. Chir. 1913 Bd. 100, S. 730.

Gangele: Arch. f. Orthopädie, Bd. 16 H. 2.

Gallagher: a case of M. o. — Journ. americ. med. ass. 1923 Bd. 81, S. 749 (Ref. Zorg u. Zentralbl. f. Chir. 1924 Nr. 34, S. 1849.

Gruca: M. o. circumscripta, A. clinical and experimental study ann of sury 195 Bd. 82, S. 883—919 (Ref. Zorg. Bd. 34, S. 815).

Gerstenberg: A casse of M. o. traumatica occuring in the regions of the patella. — Glasgow med. journ. 1925 Bd. 103, S. 33—36, (Ref. Zorg. Bd. 31, S. 332).

Hammer: Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. 25, H. 1, S. 74.

Horvath: Zentralbl. f. orth. Chir. 1910 Bd. 25, S. 716.

Häuber: M. M. W. 1916 Nr. 3, S. 101—103.

Hein: Zur Frage der M. o. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. 1922 Bd. 20 H. 3, S. 355—64 (Lit.).

Henderson: A case of M. o. progr. in a child, Edib. med. journ. 1922 Bd. 29, S. 148—51 (Ref. Zorg. Bd. 20, S. 16).

Israel: Ueber M. o. neurotica nach Schußverletzung., Fortschr. Röntgenstrahlen 1920 Bd. 27, S. 365—374.

Jacob: M. M. W. 1913 Nr. 20, S. 1089—90.

Jacobi: Diss. Berlin 1913.

Jüngling: Betr. Z. klin. chir. 1912 Bd. 78, S. 306—32 (Lit.).

Jefferson: A case of M. o. traumatica presenting two isolated patches of. Assifications in the quadrceps. The result of two separate traumatica. — Brit. journ. of sury. 1919 Bd. 7 Nr. 25 (Reg. Zol. f. Chir. 1920 Nr. 21, S. 533).

Johanessen: Jahrb. f. Kinderheilkde. 1917 Bd. 86 H. 6, S. 442.

Kessler: Diss. Leipz. 1910.

Klose: Zeitschr. f. orth. Chir. 1911, Bd. 28.

Küttner: Ergebn. d. Chir. 1910 Bd. 1, S. 49—106 (Lit.).

Kolb: M. M. W. 1916 Nr. 29, S. 1060.

Kügelgen: Arch. f. orth. u. Unfallchir. 1919 Bd. 16, S. 380—90 (Lit.).

Krieg: M. Kl. 1916 Nr. 20, S. 535—36.

Karell: Ein Fall vom sogen. M. o. progr. (Esthnisch) Est Arst. 1924, Jahrg. 3, S. 2—10 (Ref. Zorg. Bd. 26, S. 211).

Löhr: D. Zeitschr. f. Chir. 1922 Bd. 175, S. 238—60.

Louis: Ztbl. f. Chir. 1924, Nr. 7, S. 297.

Lommel: Jn. Mohr. Staehlin. Hb. d. inn. Med. 2. Aufl. Bd. 4 tl. I. S. 307—76 (S. 311—13 Mz. o. progr.).

Manurwald: Dt. Zeitschr. f. Chir. 1921 Bd. 161, S. 39—51.

Morley: Traumatic M. o. resulting from gunshot rounds. Brit. journ. of surg. 1919 Bd. 7 Nr. 25 (Ref. Ztbl. f. Chir. 1920 Nr. 21, S. 533).

Nastrucci: Contributoe clinico casistico allo studio della miositie ossificante progressiva. Arch. di orthop. 1924 Bd. 40, S. 262—96 (Ref. Zorg. Bd. 31, S. 265).

Neri: Die Behandl. der M. o. nach Verletzungen mit Röntgenstrahlen Osp. magg. 1917 H. 4, S. 161—76 (Ref. Zbl. f. Chir. 1920 Nr. 26a, S. 706).

Nutt: Report of a case of M. o. progressiva. Journ. of boue a. joint. surg. 1923 Bd. 5, S. 344—59 (Ref. Zorg. Bd. 23, S. 218).

Onlauf: Diss. Breslau 1910.

Paul: A study of an unussual case of M. o., Arch. of sury 1925. Bd. 10 Tl. I, S. 185—95 (Ref. Zorg. Bd. 31, S. 264).

Péteri & Singer: Fortschr. Röntgenstr. 1910 Bd. 15, S. 363—68.

Rosenstirn: Berlin 1923, Karger (115. S.).

Rehbein: D. Ztschr. f. Chir. 1923 Bd. 178, S. 60—75.

Rehberg: Mschr. f. Unfallheilkd. 1920 Nr. 12, S. 270—76.

Rosenstirn: A contrinution to the study of M. o. progressiva. — ann. of sury. Nov. u. Dez. 1918 Nr. 5 u. 6 (Ref. Zbl. f. Chir. 1919 Nr. 31, S. 623).

Sudeck: D. Ztschr. f. Chir. 1911 Bd. 108, S. 353—371.

Schulz: D. militärärztl. Ztschr. 1910 H. 4.

Schöppler: M. M. W. 1914, Nr. 40, S. 2032—33 (Lit.).

Salger: Arch. f. Orthop. 1912 Bd. 11, S. 32—41.

Strauß: Btr. z. klin. Chir. 1914 Bd. 88, S. 740—41.

Stubenrauch: M. Kl. 1925 Nr. 1, S. 36, V. B.

(Stejfa): M. o. multiplex progressiva. (Tschech) — Cas. lecá-r. cesk., 1923 — Jahrg. 62, S. 650—52 (Ref. Zorg. Bd. 23, S. 473.

Wollenberg: Diss. Breslau 1911.

Wiesenthal: Ztschr. f. orthop. Chir. 1924 Bd. 45, S. 608—16.

Wirtz: Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir. 1921 Bd. 18.

Weglau: Btr. z. klin. Chir. 1922 Bd. 126 H. 1/2, S. 432.

Westmann: A case of M. o. — Acta radiol. 1924, Bd. 3, S. 54—59 (Ref. Zorg. Bd. 28, S. 507).

Zaddies: Diss. Halle a. S. 1923.

Lebenslauf

Ich, Erwin, Wilhelm, August Kaufmann bin geboren am 16. Januar 1897 in Berlin als Sohn des Proviantamtsassistenten Reinhold Kaufmann. Ich besuchte die Gymnasien in Berlin, Celle, Darmstadt, Stendal und Magdeburg. Das Abiturium machte ich im Sophien-Gymnasium in Berlin.

Von 1914 bis 1918 nahm ich als Kriegsfreiwilliger und später als Leutnant am Feldzug teil und war von 1915 bis 1917 in russischer Gefangenschaft.

Nach der Rückkehr aus dem Kriege immatriculierte ich an die Universität Berlin und studierte Medizin. Das Physikum machte ich in Berlin; das Staatsexamen im Jahre 1922 ebenfalls in Berlin. Während des praktischen Jahres arbeitete ich an der Heil- und Pflegeanstalt Gabersee/Oberbayern und in der II. medizinischen Klinik der Charité. 1923 wurde ich approbiert und war dann 2½ Jahre Assistent der Unfallklinik der Nordöstlichen Eisen- und Stahlberufsgenossenschaft Berlin.

Zur Zeit gründe ich mir in Wendisch-Plassow bei Stolp in Pommern eine Praxis.

NAUCK'SCHE BUCHDRUCKEREI
AKTIENGESELLSCHAFT BERLIN S 14